

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1941

N° 196

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PRÉSENTÉE PAR

Edith SCHAUVING

née le 19 juillet 1912, à Paris

LES PARALYSIES LARYNGÉES
TRAUMATIQUES

Président : M. GUILLAIN, Professeur

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS
23, rue de l'Ecole de Médecine

PARIS - VI^e

1941

ANNÉE 1941

N°.....

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PRÉSENTÉE PAR

Edith SCHAUVING

née le 19 juillet 1912, à Paris

LES PARALYSIES LARYNGÉES
TRAUMATIQUES

Président : M. GUILLAIN, Professeur

VIGOT FRÈRES, EDITEURS
23, rue de l'Ecole de Médecine

PARIS - VI^e

1941

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BKUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	PASTEUR-VALLEBY- RADOT.
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	AUBERTIN.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LÉVY-VALENSI.
Pathologie expérimentale et comparée	Henri BÉNARD.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
Clinique Médicale	ABRAMI.
	FIESSINGER.
	LOEPER.
	RATHERY.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	LAIGNEL-LAVASTINE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNÉO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	VELTER.
Clinique urologique	CHEVASSU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	JEANNIN.
	LÉVY-SOLAL.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	HARVIER.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	Maurice VILLARET.
Clinique de la tuberculose	TROISIÈRE.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique de cardiologie	LAUBRY.
Clinique de neuro-chirurgie	Clovis VINCENT.
Assistance médico-sociale	N...
	HAZARD
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	SANNIÉ.
	VERNE.



II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.		MM.	
AMELINE	Pathologie chirurgicale.	GIROUD	Histologie.
BARIÉTY	Pathologie médicale.	HAGUENAU ..	Pathologie médicale.
BERNARD (E.).	Pathologie médicale.	HALPHEN	Oto-rhino-laryngologie.
BEZANÇON (J.).	Hydrologie.	JOANNON	Hygiène.
BONNET	Bactériologie.	LACOMME	Obstétrique.
BOULANGER ..	Chimie.	LANTUÉJOUL..	Obstétrique.
BOULIN	Pathologie médicale.	LAVIER	Parasitologie.
BROUET	Pathologie médicale.	LELONG	Pathologie médicale.
BULLIARD ...	Histologie.	LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
CACHERA	Pathologie médicale.	LENÈGRE	Pathologie médicale.
CORDIER	Anatomie.	M ^{me} J. LÉVY..	Pharmacologie.
COSTE	Pathologie médicale.	MARCHAL ...	Pathologie médicale.
COUVELAIRE (Roger)	Urologie.	MÉNÉGAUX ..	Pathologie chirurgicale.
DELARUE ...	Anatomie pathologique.	MOLLARET ..	Pathologie médicale.
DELAY	Pathologie médicale.	MOUQUIN	Pathologie médicale.
DEGREZ (H.).	Physique.	PATEL	Pathologie chirurgicale.
DESOILLE ...	Médecine légale.	PETIT-DUTAIL- LIS	Pathologie chirurgicale.
DIGONNET ..	Obstétrique.	RENARD	Ophtalmologie.
DOGNON	Physique.	RICHET	Physiologie.
FEVRE.....	Pathologie chirurgicale.	SÈNÈQUE	Pathologie chirurgicale.
FUNCK-BREN- TANO.....	Pathologie chirurgicale.	SICARD	Pathologie chirurgicale.
GALLIARD ...	Parasitologie.	SOULIE	Pathologie médicale.
GARCIN	Pathologie médicale.	SUREAU	Obstétrique.
M ^{me} GAUTHIER- VILLARS ...	Anatomie pathologique.	TURPIN	Pathologie médicale.
N...	Physiologie.	WILMOTH	Pathologie chirurgicale.
DE GENNES ..	Pathologie médicale.		

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.		MM.	
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.		Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Pharmacologie.	LE LORIER ..	Obstétrique.
CHAILLEY- BERT	Physiologie.	NEVEU- LEMAIRE ..	Parasitologie.
GUÉNIOT	Obstétrique.	PIEDELIEVRE.	Médecine légale.
HEITZ-BOYER.	Pathologie chirurgicale.	VAUDESCAL .	Obstétrique.
HUGUENIN....	Anatomie pathologique.		

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.		MM.	
ALAJOUANINE.	} Clinique médicale.	BASSET.	} Clinique chirurgicale
BRULÉ.		BROCC.	
CATHALA		CADENAT.	
CHABROL.		GATELLIER.	
CHEVALLIER		DE GAUDART	
DONZELOT.		D'ALLAINES.	
DUVOIR.		FEY.	
GASTINEL		LEVEUF.	
LAROCHE (G.).		MOULONGUET.	
MOREAU		MOURE.	
LIAN.		QUÉNU.	
SÉZARY.			
	MM.		
	ECALLE.		} Clinique obstétricale.
	ME TZGER.		
	PORTES.		
	VIGNES.		

V. — CHARGES DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé.	Education physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
N... ..	Stomatologie.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA MERE

*A qui il m'est cher d'exprimer ici
ma reconnaissance infinie pour sa
large compréhension et tous ses sacri-
fices qui m'ont permis de suivre la
voie choisie.*

A MON PERE

*Sa vie toute de labeur et de droi-
ture sera mon exemple.*

*Au nom des liens si étroits qui
l'unissent à ma mère, je lui demande
de partager avec elle toute ma recon-
naissance.*

A MON FRERE

En communion d'idéal.

A MON PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR GUILLAIN

Commandeur de la Légion d'Honneur

Professeur de Clinique des Maladies Nerveuses

Chef du Service Neuro-psychiatrique de la Salpêtrière

Vice-Président de l'Académie de Médecine

Remerciements.

Respectueux hommage.

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR LEROUX

Officier de la Légion d'honneur

Croix de guerre

Chef du Service Oto-laryngologique de l'Hôpital Bichat

Membre du Conseil de l'Ordre des Médecins de la Seine

Je lui dois mon initiation à l'oto-laryngologie.

Je garderai le souvenir de son haut enseignement technique et moral, de sa noble conception de la conscience et du devoir dont il est le vivant exemple au milieu de ses élèves, auxquels il en donna une nouvelle preuve au cours des événements tragiques que nous avons traversés, il y a quelques mois.

Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de toute ma reconnaissance pour sa grande bonté à mon égard et mes remerciements pour m'avoir confié ce travail.

Qu'il soit assuré de mon sincère attachement et de mon dévouement.

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

Stage :

MONSIEUR LE PROFESSEUR ACHARD

MONSIEUR LE PROFESSEUR LENORMANT

MONSIEUR LE PROFESSEUR CLERC

MONSIEUR LE PROFESSEUR OMBREDANNE

MONSIEUR LE PROFESSEUR FIESSINGER

MONSIEUR LE PROFESSEUR NOBECOURT

Externat :

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LARDENNOIS

(In memoriam)

MONSIEUR LE PROFESSEUR CLOVIS VINCENT

MONSIEUR LE DOCTEUR LOUIS LEROUX

MONSIEUR LE DOCTEUR FAVORY

A MESSIEURS LES DOCTEURS

PHILIPPE TRAN BA HUY — PIERRE WIRZ

Assistants des Hôpitaux de Paris

*Témoignage de sympathie et de
reconnaissance.*

A MES AMIS D'ETUDES

MADemoiselle DIANE DE RONSERAY

Faisant fonction d'Interne. Hôpital de Rouen

MONSIEUR LE DOCTEUR ROGER CAUVIN

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Faisant fonction d'Interne. Hôpital de Monaco

MONSIEUR FRANÇOIS SAINT-FELIX

Faisant fonction d'Interne. Hôpital d'Aurillac

MONSIEUR ALAIN ROUAULT DE LA VIGNE

Externé des Hôpitaux de Paris

*En souvenir de la profonde amitié
qui nous lie depuis nos débuts autour
de la table de dissection.*

INTRODUCTION

C'est en Amérique, au cours de la guerre de sécession (1861-1865), que furent signalées les premières paralysies laryngées traumatiques. Mais chirurgiens yankees et sudistes s'attachèrent bien plus au cas de réforme qu'elles entraînèrent qu'à la description des signes morphologiques et fonctionnels qui caractérisaient ces lésions.

Depuis, les paralysies traumatiques du larynx furent l'objet de publications isolées et toujours considérées comme fort rares et de peu d'intérêt.

De par la situation même de la voie motrice laryngée, les paralysies traumatiques paraissent devoir s'accompagner d'autres accidents organiques ou vasculaires ne permettant pas la survie.

HISTORIQUE

Cependant, dès le début de l'ère laryngologique, un auteur américain, LEFFERTS, publiait la première observation de paralysie récurrentielle traumatique (*The American Journal of Medical Science*, 1881), observation rapportée dans la thèse de LAVERRE (Lyon, 1928) : il s'agissait d'une femme blessée alors qu'elle était au lit, par son mari ivre ; il lui avait donné deux coups de ciseaux au niveau de la région latérale gauche du cou, et comme elle voulait appeler au secours, se trouva sans voix. A l'examen, on constatait que la corde vocale gauche était en position cadavérique. Puis en 1898, un auteur allemand rapportait à la Société laryngologique de Berlin, l'histoire d'un enfant qui, après une chute, présenta de l'enrouement et de la toux pendant trois ans. L'examen du petit blessé révélait une paralysie de la corde vocale gauche, sans phénomène de compensation de la corde vocale opposée. En février 1905, le professeur TAPIA, de Madrid, publiait, dans la presse oto-rhino-laryngologique belge, le cas d'un jeune toréador qui, en plaçant des banderilles, fut atteint par le taureau qui lui fit, avec la corne, une petite blessure sur la partie latérale droite du cou. Le blessé présentait une

paralysie complète de la corde vocale droite qui, par ailleurs, coexistait avec une paralysie du grand hypoglosse, association constatée pour la première fois et qui allait permettre à l'auteur de décrire un nouveau syndrome.

L'année suivante, en effet, le professeur TAPIA publiait, dans les archives internationales de laryngologie, une observation due au docteur A. BRAVO : « Un toréador célèbre reçut un coup de corne de taureau dans la région latérale droite du cou, sur une longueur de 10 centimètres. Comme il était transporté à l'infirmerie de l'arène, le blessé ne pouvait ni avaler, ni parler : il étouffait. Il y avait un gros hématome qui comprimait le larynx, l'hématome vidé, les vaisseaux liés, le malade respira plus facilement, mais il conserva une grande difficulté pour la déglutition et un grand enrouement, presque aphonie. »

Le professeur TAPIA donne le résultat de l'examen qu'il fut amené à pratiquer un mois après l'accident : corde vocale droite, immobile et rectiligne en position intermédiaire, hémiplegie et légère atrophie du côté droit de la langue ; d'autre part, intégrité du voile, du sterno-mastoïdien, du trapèze.

DÉGÉ, en 1906, fournit deux observations de paralysie traumatique du nerf récurrent retrouvées dans la thèse de LAVERRE.

— Celle d'un cocher qui fait, du haut de son siège, une chute occasionnant de multiples blessures dont une particulièrement intéressante : la partie sternale

de la clavicule gauche était luxée en avant et se trouvait sur le sternum d'où elle pouvait être réduite facilement. Depuis l'accident, le blessé se plaignait de raucité de la voix. A l'examen, on trouvait la corde vocale gauche en position cadavérique avec compensation de la corde vocale opposée ; cette paralysie s'améliora avec le temps.

— Puis celle d'un homme de 52 ans qui tomba d'un char à blé ; dans sa chute, il se fit une forte contusion au niveau du cou. Depuis cet accident, le malade eut la voix rauque (au miroir laryngologique, la corde vocale droite était en position cadavérique avec un bord légèrement excavé). A la radiographie, on observait une ombre nette faisant penser à un anévrysme, mais DÉGÉ fit remarquer que l'apparition subite de la raucité de la voix plaidait en faveur du traumatisme.

En 1910, c'est une observation de GIGNOUX (*Annales oto-laryngologiques*, décembre 1910), fort intéressante sur laquelle nous reviendrons.

La Grande Guerre apporte une floraison d'observations de paralysies traumatiques du larynx ; les laryngologistes eurent l'occasion de rencontrer là, de façon plus fréquente, des lésions traumatiques de cet organe. Qu'elles soient provoquées par balles, éclats de projectiles ou même armes blanches, elles sont presque toutes dues à un traumatisme direct et associées à d'autres lésions nerveuses.

Dès 1915, LUC, au Val-de-Grâce, signale une paralysie récurrentielle traumatique. BOURGEOIS, à Limo-

ges, signale un autre cas. A la 11^e région, **TEXIER** publie, de mars 1915 à mars 1916 : deux blessures latéro-cervicales avec syndrome de **TAPIA**, une parésie des tenseurs d'une corde vocale secondaire à un séton latéro-cervical par balle, une paralysie de la corde vocale chez un autre blessé.

Puis ce sont les observations de **HARDOUIN**, **GRIVOT**, à Toulouse ; **GUISEZ**, à Rennes ; **MOURE**, à Bordeaux.

En 1916, **M. VERNET** publie dans sa thèse plusieurs observations de paralysies traumatiques associées.

CANUYT, dans le *Journal de Bordeaux* (1^{er} janvier 1915 et 1^{er} avril 1916), apporte huit cas de blessures du récurrent, quatre cas de paralysies associées.

LAURENS signale un cas de paralysie récurrentielle et de paralysie du voile par éclat d'obus, au niveau du trou déchiré postérieur.

C'est en 1916 également, que **HAUTANT** signale au rapport du centre de Tours, une paralysie récurrentielle bilatérale avec plaie du larynx.

A la réunion médicale de la I^{re} armée (août 1916), **LANNOIS**, **SARGON**, **D'AURIAC**, rapportent douze cas de paralysies laryngées traumatiques, dont : sept atteintes isolées du récurrent, cinq avec associations de paralysies plus ou moins complètes du voile, de la langue, du sterno-cléido-mastoïdien, du trapèze, du plexus brachial.

Ailleurs (Société médico-chirurgicale de la xiv^e région, 7 mai 1916), **LANNOIS**, **BOUCART**, **VERNET** rapportent un cas de paralysie laryngée associée par éclat d'obus de la région pré-vertébrale, ayant passé

par le trou déchiré postérieur. A la même Société, en avril 1916, LANNOIS, SARGON et VERNET avaient publié trois cas de syndrome total des quatre derniers nerfs crâniens.

Il faut attendre alors jusqu'en 1923 pour que le professeur COLLET publie « vingt-cinq cas d'hémiplégie laryngée de guerre » (*Journal de Lyon*, décembre 1923).

En 1927, KELLEY et WIPPERN, en Angleterre, signalent un cas de paralysie laryngée traumatique.

En 1928, le professeur REBATTU publie trois observations personnelles reprises par LAVERRE dans sa thèse (Lyon, 1928) qu'il consacre à la question, en limitant le cadre de son étude aux paralysies récurrentielles pures et isolées.

Puis ce sont les publications de MARSIGLI, en Espagne (1932).

Celles du professeur VILLARET et HAGUENEAU (*Revue Neurologique* du 5 décembre 1935, n° 6, p. 981).

DUGUET (*Annales d'oto-rhino-laryngologie*, février 1936).

BERTOIN (*Annales d'oto-rhino-laryngologie*, octobre 1937).

WOOD, 1937.

Mais nous ne nous proposons pas de faire ici une étude bibliographique approfondie des paralysies laryngées traumatiques et nous nous excusons des erreurs et des oublis de publication que nous avons pu commettre.

Nous voudrions simplement, alors que la guerre

vient à nouveau élargir le cadre de nos observations, reprendre le sujet en essayant, à la lumière de quelques observations où le traumatisme a réalisé de véritables expériences physiologiques, d'éclaircir le mécanisme d'atteinte de la voie motrice laryngée.

Aussi, après avoir rappelé quelques grandes lignes d'anatomie et de pathologie et insisté sur quelques points de détails (chapitre premier), envisagerons-nous rapidement les paralysies par traumatisme direct (section I) pour nous étendre plus longuement sur les paralysies dues à un traumatisme à distance (section II) et au traumatisme indirect (section III du chapitre II).

Puis, après avoir discuté ces faits cliniques au point de vue étiologique (chapitre III), nous envisagerons successivement le diagnostic, le pronostic et le traitement.

Nous essaierons de dégager de cette étude quelques points que la pathogénie avait laissés obscurs, quelques données anatomiques qui nous paraissent plus vraisemblables.

CHAPITRE PREMIER

CONSIDERATIONS SUR L'INNERVATION MOTRICE DU LARYNX

Il existe un schéma classique de l'innervation du larynx, étudiée à fond et dont nous ne rappellerons que les grandes lignes.

Le laryngé supérieur nerf mixte, innerve par sa branche motrice dite nerf laryngé externe, le seul muscle cricothyroïdien (HOVELACQUE), dont la contraction par un mouvement de bascule du cricoïde sur le thyroïde tend les cordes vocales. Le cricothyroïdien est le muscle tenseur; la section ou la paralysie du laryngé supérieur relâche donc la corde vocale, mais ses mouvements d'adduction et d'abduction ne sont pas gênés.

Le laryngé inférieur ou nerf recurrent essentiellement moteur, innerve tous les autres muscles du larynx (HOVELACQUE).

- les abducteurs (cricoaryténoïdiens postérieurs);
- les adducteurs (cricoaryténoïdiens latéraux et aryténoïdiens transverses);
- les tenseurs des cordes vocales (thyroaryténoïdiens internes).

La section du récurrent immobilise la corde vocale correspondante en position intermédiaire ou cadavérique (COLLET).

Ce schéma ne satisfait pas entièrement les exigences de la clinique.

On a émis l'hypothèse que les muscles innervés par le récurrent, recevaient un supplément d'innervation du laryngé supérieur et souvent même de celui du côté opposé (EXNER). Nous ne nous étendrons pas sur cette théorie réfutée aujourd'hui par presque tous les laryngologistes (COLLET, *Journal de Médecine de Lyon*, décembre 1923, p. 764).

Mais non encore close et sans cesse réveillée par de nouveaux apports cliniques est la question de la localisation des centres moteurs du larynx et du trajet de la voie motrice laryngée.

Recherches anatomiques, expériences physiologiques, observations pathologiques donnent, dans toute la littérature médicale, les renseignements les plus contradictoires.

Ce fait n'est pas surprenant si l'on veut bien penser que, d'une part, recherches et expériences sont faites sur des animaux où les dispositions anatomiques varient avec chaque espèce et ne sont pas identifiables aux dispositions rencontrées chez l'homme où l'organe est hautement différencié, et que, d'autre part, les observations pathologiques sont souvent incomplètes.

Ici encore, nous ne nous attarderons pas ; toutes les expériences et les théories s'y rapportant ont été

exposées avec beaucoup de précision et nous renvoyons le lecteur aux thèses de M. VERNET (Lyon, 1916), F. PIAGET (Lyon, 1932). Nous nous bornerons à rappeler les conclusions différentes de ces auteurs ; nous verrons ultérieurement si les faits exposés dans cete étude nous permettent de conclure en faveur de l'une ou l'autre théorie, chacune, à l'heure actuelle, ayant ses partisans.

A) Les nerfs moteurs du larynx viennent-ils uniquement du spinal ?

Il existe, pour TESTUT, un noyau bulbaire du XI, nettement différencié répondant au centre des mouvements du voile et du larynx (M. VERNET), qui conclut en ces termes :

Le X est étranger à toute innervation motrice vélo-palato-laryngée ; il est entièrement sensitif ; les fibres cardio-modératrices même viennent au XI ; il peut, par lésion unilatérale périphérique ou centrale, entraîner une altération de la sensibilité vélo-palato-laryngée, et certains troubles d'irritation ou d'excitation uniquement d'ordre sensitif.

Ainsi donc, la branche interne bulbaire du spinal voie motrice laryngée, après s'être séparée de sa branche médullaire à la sortie du trou déchiré postérieur, se jette sur le versant externe du ganglion plexiforme sans échanger aucun anastomose.

M. VERNET aurait même vu le XI rejoindre le tronc du X à 2 ou 3 centimètres au-dessous du ganglion plexiforme (HOVELACQUE, *Nerfs crâniens*, p. 252).

La branche interne du spinal cheminerait, accolée au tronc du X, mais toujours séparée à nouveau au-dessous de la crosse de l'aorte à gauche de l'artère sous-clavière, à droite pour former le nerf récurrent.

B) Les nerfs moteurs du larynx viennent-ils du spinal et du pneumogastrique ?

Le noyau bulbaire du XI se trouve immédiatement au-dessous de celui du X ; les fibres ne sont pas différenciées. Le X est un nerf mixte (HOVELACQUE). Les noyaux phonateurs et respiratoires du larynx sont situés dans le noyau ambigu ; or, ce noyau est le point d'origine des fibres du X et du XI (F. PIAGET). Celui-ci conclut :

« Actuellement, avec la majorité des auteurs, nous admettons que les nerfs moteurs du larynx passent par la branche interne du XI ou spinal bulbaire, ce que LERMOYEZ rattache au pneumogastrique, pour former le pneumospinal. »

Ici, pas d'individualisation ; la branche interne du spinal se fusionnerait avec le pneumogastrique, au niveau du pôle supérieur du ganglion plexiforme ; la voie motrice laryngée ne serait nettement individualisée qu'après sa séparation d'avec le tronc du pneumogastrique (nerf récurrent).

C) Signalons, enfin, les travaux de Van GEHUTCHEN et MOLLANT, basés sur des examens histologiques, selon lesquels tous les filets radiculaires naissant du

bulbe, au-dessous du glossopharyngien, appartiendraient au pneumogastrique ; le spinal aurait une origine purement médullaire, et ils concluent :

« Seules, les fibres motrices abandonnées par le nerf de Willis au vague, pénètrent dans le nerf laryngé inférieur et innervent le muscle thyroaryténoïdien externe. »

Beaucoup de laryngologistes paraissent réserver le nom de spinal au seul spinal externe ou accessoire de Willis.

CHAPITRE II

ETUDE CLINIQUE DES PARALYSIES LARYNGEES TRAUMATIQUES

SECTION I

Les paralysies laryngées dues à un traumatisme direct

Observation n° 1

(recueillie dans le service du docteur LEROUX,
Hôpital Saint-Antoine, Paris, juillet 1940)

P... Lucien, blessé par éclats de bombe à Moret-sur-Loing, le 14 juin 1940.

Les éclats pénètrent dans la joue gauche immédiatement en avant de l'angle de la mâchoire ; le blessé perd connaissance pendant vingt minutes ; il reprend connaissance dans la voiture qui l'emmène à Bourges ; il veut parler ; la voix est complètement éteinte ; il étouffe. On lui donne à boire, le liquide reflue par le nez. Il est hospitalisé à Saint-Amand où on lui aurait extrait un éclat. Ramené à Paris, il est hospitalisé dans notre service, le 30 juillet 1940.

A cette date, le blessé présente :

— une cicatrice de 2 centimètres environ siégeant

à la partie intérieure de la joue gauche, immédiatement en avant de l'angle de la mâchoire ;

— une exophtalmie gauche importante avec œdème de la paupière supérieure gauche et chemosis conjonctival ;

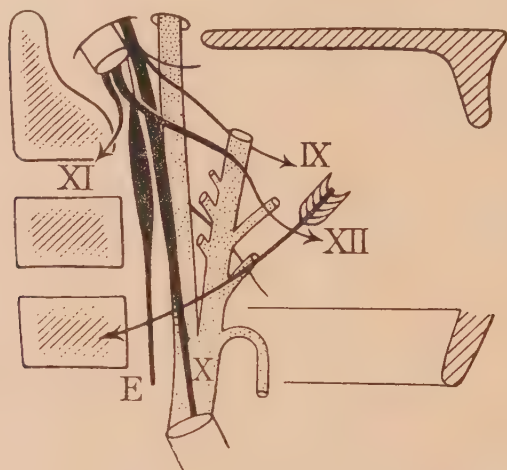


FIG. 1. — Les dernières paires crâniennes à leur sortie de la base du crâne (schématique). La flèche représente la trajectoire de la balle dans l'observation 1.

— légère asymétrie faciale inférieure ;

— voix nasonnée éteinte, non bitonale à l'interrogatoire ;

— le blessé paraît présenter un assez bon état général, mais se plaint de vomir souvent après les repas ;

les mouvements du globe oculaire sont normaux, mais gênés par l'œdème ;

— les pupilles sont symétriques, régulières ; le réflexe photo-moteur normal ;

— la vision est bonne ;

— le fond d'œil normal ;

— la perception olfactive est conservée ;

— le blessé peut siffler, souffler, mais au cours de ces mouvements, la bouche est légèrement tirée vers la droite ;

— la lèvre inférieure légèrement pendante du côté gauche ;

— la sensibilité au tact, à la piqûre, au froid, au chaud est normale dans le territoire du VII inférieur gauche ;

— lorsque le malade ouvre la bouche, on voit le voile abaissé du côté gauche ;

— les sensations gustatives sont normales, mais moins bien perçues dans les 2/3 antérieurs de la moitié gauche de la langue (confusion du goût : sel, sucre) ;

— quand on demande au blessé de tirer la langue, on aperçoit que celle-ci est atrophiée du côté gauche, prise entre deux doigts, elle donne une impression de chiffon ; la pointe est déviée vers la gauche ;

— l'examen du larynx révèle :

— la corde vocale gauche, immobile en position paramédiane, sans excavation du bord libre ;

— dans la phonation, la corde vocale droite dépasse légèrement la ligne médiane ;

— la sensibilité pharyngo-laryngée minutieusement explorée est normale ;

— l'examen otoscopique laisse voir :

— un tympan gauche rosé présentant une cicatrice de 4 millimètres environ dans la partie antérieure et inférieure ;

(Le blessé aurait eu une otorragie.)

— l'examen acoustique et labyrinthique ne décèle aucune atteinte de la VIII^e paire ;

— l'examen somatique est normal ;

— pouls régulier, sans aucune accélération au cours des changements de position ;

— les radiographies pratiquées permettent de voir, plaqué contre la face latérale gauche du corps de la troisième vertèbre cervicale, un petit éclat de 1,50 cm² environ de superficie.

En résumé :

— exophtalmie, par lésion probable du sympathique cervical ;

— parésie VII inférieur gauche ;

— paralysie du voile ;

— paralysie de la C. V. gauche ;

— paralysie du XII gauche.

A retenir : les vomissements (le blessé n'accuse aucune dyspepsie antérieure).

Observation n° 2

(recueillie dans le service du docteur LEROUX,
Hôpital Ambroise-Paré de Boulogne, 1939)

B..., chauffeur de taxi, reçoit, le 9 août 1938, un coup de couteau sur le côté droit du cou. Il est hospitalisé à Ambroise-Paré pendant 4 jours.

— son alimentation se fait normalement, mais il vomit souvent aussitôt après ses repas.

— L'examen montre :

— une cicatrice de 3 centimètres de long à 3 centimètres environ en arrière et en bas de l'angle de la mâchoire ;

— pharynx normal, bonne sensibilité du voile et de la paroi postérieure ;

— paralysie récurrentielle droite en position cadavérique sans atrophie, suppléance de la corde vocale gauche, mais avec persistance de dysphonie ;

— examen du cœur et des poumons normal : pas de tachycardie.

Examen pratiqué le 22 juin 1939 :

— aucune modification sur l'état antérieur :

En résumé : .

— hémiplegie laryngée droite, sans excavation du bord libre, sans tachycardie.

A retenir :

— les sensations d'étouffement ;

— les vomissements après les repas.

Dans ces deux observations, la section du X paraît évidente, section siégeant au-dessous de l'émergence du nerf laryngé supérieur, puisqu'il n'existe :

— ni troubles de la sensibilité du larynx ;

— ni excavation du bord libre de la corde paralysée.

Mais il est surprenant que :

— d'une part, les gros vaisseaux qui forment, avec

le X, le paquet vasculo-nerveux : carotide primitive et jugulaire interne, n'aient été lésés ;

— d'autre part, il existe après l'accident des troubles fonctionnels dont l'explication n'apparaît pas clairement.

A) Lésions du X avec intégrité des vaisseaux

Dans sa thèse (Lyon, 1922 : contributions à l'étude des lésions du cou dans la strangulation à la main), CAPART pose cette question :

Pourquoi le X se trouve-t-il lésé, alors que les gros vaisseaux sont intacts ?

En effet, la mort par strangulation survient par asphyxie, et non pas anoxhémie cérébrale.

— Peut-on, se demande l'auteur, parler de sidération nerveuse, comme LERICHE parle de sidération artérielle ?

— L'atteinte isolée du nerf n'est-elle pas plutôt due à sa situation ? Celui-ci occupe, en effet, l'angle dièdre ouvert en arrière, formé par les deux vaisseaux.

Mais si le mécanisme d'atteinte que décrit ensuite l'auteur est intéressant — et nous y reviendrons — il est impossible ici.

Retenons simplement la situation interne et postérieure du nerf par rapport aux vaisseaux.

a) Dans notre première observation, le projectile ayant pénétré immédiatement en avant de l'angle de la mâchoire, a dû doubler la face interne de la branche montante du maxillaire inférieur en plein

muscle pterygoïdien externe, et suivant sa trajectoire d'avant en arrière et en bas, traverser la partie inférieure de la région ptérygo-maxillaire, perforer l'aponévrose ptérygo-maxillaire, traverser l'espace rétro-stylien, a pu à ce niveau atteindre la face postérieure du nerf et a glissé le long des muscles prévertébraux, se logeant au niveau de la face latérale gauche de la troisième vertèbre cervicale.

Cette trajectoire n'est pas isolée dans les lésions paralytiques du larynx causées par un projectile ; si nous étudions les vingt-cinq cas d'hémiplégies laryngées publiées par le professeur COLLET, nous retrouvons (observations IV, VI, VII, IX, XIII) des points de pénétrations et de sorties à peu près superposables, une trajectoire sensiblement la même ; nous pouvons admettre que le X a été lésé au niveau de sa face postérieure par le projectile passant en arrière et en dedans des vaisseaux.

b) Dans notre seconde observation, la lame se dirigeant obliquement d'arrière en avant et selon une ligne oblique en dedans et en haut, a pu pénétrer en arrière de la mastoïde, glisser le long de la rainure du digastrique et atteindre le nerf en profondeur. Cette trajectoire a pu être décrite par plusieurs des projectiles ayant déterminé des hémiplégies laryngées publiées par le professeur COLLET (observations II, VIII, XVIII, XIV).

Dans sa thèse de Lyon, 1916, « Paralysies laryngées associées », M. VERNET étudie le mode d'atteinte possible de la voie motrice laryngée et il écrit : « Une

lésion traumatique n'est possible, en règle, que par la partie latérale sous-auriculaire ou mastoïdienne, immédiatement en arrière de la partie supérieure de la branche montante du maxillaire inférieur... C'est d'arrière en avant et selon une ligne oblique en dedans et en haut, entre la branche montante et la mastoïde par la rainure du digastrique qu'une lame, par exemple, pourra atteindre à 3 ou 4 centimètres en profondeur les nerfs intéressés. »

D'après cette trajectoire, le nerf a pu être atteint sans lésions des vaisseaux, mais, pour M. VERNET, il s'agit ici de la branche interne du XI et non du X.

B) Les troubles fonctionnels dont l'explication
n'apparaît pas nettement

a) Dans nos deux observations, les blessés présentent ultérieurement des vomissements dus à un trouble de la motilité gastrique qu'une paralysie du X n'explique pas. Si, au contraire, nous admettons que le XI soit lésé selon la conception de M. VERNET, nous avons pu voir, dans sa thèse, que le XI participait à la fonction motrice de l'estomac ; de là, à déduire qu'une atteinte de la branche interne du XI a entraîné des troubles de la motilité gastrique, il n'y a qu'un pas.

Mais poursuivons :

b) Trois des observations du professeur COLLET (observations V, X, XI) présentent une symptomatologie récurrentielle pure, sans troubles d'ordre sensitif, sans troubles cardiaques, et cependant, il n'est

pas possible, d'après les expériences faites sur le cadavre par M. BONNET, de conclure à une atteinte du récurrent.

Le point de pénétration du projectile est, pour ces trois observations, sensiblement le même :

— au-devant du sterno-cléido-mastoïdien et à un demi-centimètre au-dessous du cartilage thyroïde (observation V) ;

— deux travers de doigt au-dessus et en dehors de l'extrémité interne de la clavicule gauche correspondant au bord antérieur du sterno-cléido-mastoïdien (observation X) ;

— extrémité sternale de la clavicule droite (observation XI) ;

et l'on est obligé de conclure : « atteinte du X sans troubles surajoutés, ce qui nous paraît impossible.

Si, au contraire, on admettait une lésion de la branche interne du XI, au niveau même ou au contact du X, elle s'en sépare pour former le récurrent, cette vue satisfairait à la fois la topographie et la symptomatologie de la lésion.

c) Il existe deux observations du professeur COLLET où nous retrouvons :

— d'une part, des troubles marqués de la sensibilité du larynx, sans qu'il y ait de paralysie du tenseur de la corde vocale correspondante (observation IX) ;

— d'autre part, une forte paralysie du tenseur de la corde vocale, sans trouble de la sensibilité du même côté (observation XVII).

N'est-ce pas paradoxal ?

En effet, selon la conception du vagospinal, le nerf laryngé supérieur, nerf mixte, innoverait, par sa branche motrice dite laryngée externe, le muscle cricothyroïdien tenseur de la corde vocale du même côté.

On nous objectera que le thyro-aryténoïdien interne est aussi tenseur des cordes vocales. Oui, mais pour une part seulement.

Et de toute façon, une lésion du pneumogastrique siégeant au-dessus de l'émergence du laryngé supérieur doit déterminer et des troubles de la sensibilité laryngée du côté de la lésion et une paralysie, partielle peut-être, du tenseur de la corde vocale correspondante.

Or, dans l'observation IX, nous trouvons « une juxtaposition parfaite des deux cordes pendant la phonation ».

Et dans l'observation XVII, « une forte paralysie du tenseur ».

d) Notons, enfin, que pour déterminer s'il s'agit d'une lésion du pneumogastrique ou du récurrent, le professeur COLLET se base sur la présence des troubles cardiaques (observations II, IV, VII, IX, XII, XIII, XIV, XVI, XVII, XVIII, XIX, XXI, XXIII, XXIV).

Cette détermination par les symptômes du siège de la lésion du pneumogastrique a été reprise par l'élève du professeur COLLET (VIALLETON, *Journal de Lyon*).

Mais, comme l'a noté lui-même le professeur COLLET, les traités de physiologie admettaient jusqu'ici

que la section d'un seul pneumogastrique n'avait pas d'effet sensible sur le rythme cardiaque.

Au contraire, SCHMIDT, LESBRE et MAIGNON, expérimentant sur le porc (chez cet animal, la branche interne du spinal est beaucoup plus longue, d'où plus facilement accessible), obtiennent, par section unilatérale de la branche interne du spinal, une accélération du rythme cardiaque.

Ces auteurs concluent, comme l'admet M. VERNET, que les fibres cardio-modératrices viennent du spinal et non du pneumogastrique. La présence des troubles cardiaques relevés dans la majorité des observations du professeur COLLET, loin d'affirmer une lésion du X, infirmerait, au contraire, cette conception et serait en faveur d'une lésion du XI.

SECTION II.

Les paralysies laryngées par traumatisme à distance

Nous n'avons pas d'observations personnelles de paralysies laryngées dues à un traumatisme à distance. Nous empruntons au professeur Maurice VILLARET et à J. HAGUENEAU la très intéressante observation qui suit, relevée dans la *Revue Neurologique* du 5 décembre 1935, n° 6, p. 981.

G..., 71 ans, tailleur de pierres, fait, en juin, une chute dans l'escalier, de telle façon que le choc porte sur la tête et le cou, et le malade perd connaissance quelques heures. Les lésions qui se sont produites à cette époque sont difficiles à préciser mainte-

nant ; le malade signale cependant qu'il eut immédiatement une gêne très grande de la respiration ; il aurait eu « un os cassé ». Ces troubles fonctionnels l'ont gêné pendant environ trois mois, et depuis il semble fait aux petites infirmités qui en résultent.

Ce malade était entré à l'hôpital Necker uniquement pour se reposer et attendre son placement définitif dans un asile de vieillards, et c'est au cours de l'examen systématique que nous avons constaté la persistance d'un syndrome neurologique très précis :

1° *Symptômes positifs*

a) Il existe une paralysie de l'hypoglosse gauche ; la langue est atrophiée dans toute sa moitié gauche (langue en chiffon) ; elle est déviée à gauche quand le malade la tire ; au palper, elle n'offre aucune résistance ;

b) Il existe une paralysie de la corde vocale gauche ; cette paralysie est totale ; la corde est immobilisée en position paramédiane, sans atrophie marquée. Dans la phonation, la corde vocale droite ne rejoint pas tout à fait la gauche. La glotte reste légèrement béante. Il n'y a pas de phénomènes vasomoteurs. Les troubles de la voix sont peu marqués ; celle-ci est simplement quelque peu étouffée ; elle ne présente pas le caractère bitonal.

2° *Caractères négatifs*. — Ceux-ci ont, pour préciser les syndromes, autant de valeur que les caractères positifs.

a) Il n'y a pas de paralysie du voile du palais, pas d'asymétrie au repos ; les arcs palatins ne sont pas

déformés ni élargie ; les piliers antérieurs et postérieurs sont normaux à gauche comme à droite ; dans la phonation, ils se contractent également et l'élévation du voile et de la luette se fait correctement ;

b) Il n'existe pas de paralysie de la branche externe du spinal (les sterno-cléido-mastoïdien et trapèze sont rigoureusement normaux) ;

c) Il n'existe pas de signe de paralysie du rameau pharyngien du pneumogastrique. La sensibilité est égale des deux côtés, tant au voile qu'au niveau du pharynx. A signaler l'existence de crises nocturnes de dyspnée avec cyanose d'une durée de quelques secondes, assez violentes pour obliger le malade à se lever ;

d) Il n'existe pas non plus de paralysie du glosso-pharyngien. Le malade n'a plus de gêne de la déglutition ; celle qui s'était produite au moment de l'accident semble bien avoir eu pour origine le traumatisme sur le cartilage laryngé ; la déglutition est aussi bonne pour les solides que pour les liquides. Il n'existe pas de signe de rideau. Il n'existe pas de trouble du goût ;

e) Il n'existe pas non plus d'atteinte des parois crâniennes supérieures ; le sympathique cervical est intact.

L'examen neurologique est, par ailleurs, complètement négatif : motricité, sensibilité générale, réflexivité, etc...

De même, il n'existe aucune atteinte de l'état général. La tension est normale. Les examens systémati-

ques qui ont été faits chez ce malade n'ont révélé aucune modification humorale (B. W. négatif, urée du sang normale).

Signalons aussi que la radiographie du larynx ne montre pas d'image anormale ni de trace d'ancienne fracture, mais que celle du crâne révèle un aspect quelque peu flou presque pagétoïde. Cependant, la radiographie des autres os du squelette ne révèle aucune anomalie.

Enfin, le malade ne présente aucun antécédent pathologique personnel ni familial digne d'être noté.

En résumé, il s'agit d'un malade qui, à la suite d'un traumatisme de la région latéro-laryngée s'étant produit en 1936, présente une atteinte des troncs nerveux extrêmement précise et extrêmement limitée: hémiparalysie linguale, hémiparalysie laryngée du même côté.

Cette observation, qui réalise nettement un syndrome de Tapia, est à rapprocher des deux observations qui ont permis à l'auteur de décrire son syndrome et que nous avons décrites dans notre historique. Mais ce qui nous intéresse ici, c'est le traumatisme, contusion ou blessure légère à distance, sans atteinte directe du nerf, et cependant paralysie nettement définie.

Dans la thèse de J. LAVERRE (Lyon, 1924, « Paralysies récurrentielles traumatiques »), nous retrouvons trois observations que nous retraçons dans les pages qui suivent :

Observation I. — M. le docteur REBATTU

C. G., 21 ans, aucun antécédent à signaler, soigné en 1918 pour une grippe sévère, nie toute maladie vénérienne ; femme et enfants en bonne santé.

En août 1923, tandis qu'il jouait au football, il fut violemment heurté sur le côté droit, au cou, par le bord cubital du poignet et de l'avant-bras d'un de ses camarades. Il tomba sans connaissance.

Dès le lendemain, il constata qu'il ne pouvait plus élever la voix. Il lui était impossible de crier. Mais ce n'est qu'un mois environ après le traumatisme qu'il devint complètement aphone.

Au bout de 3 mois, il recouva progressivement l'usage de la parole, mais la voix restait cependant enrouée.

Depuis plus de quatre ans, cette dysphonie est restée sensiblement stationnaire sans s'améliorer ni s'aggraver.

A l'examen laryngoscopique (août 1927), on note : une paralysie complète de la corde vocale droite qui est en position intermédiaire. Le bord libre est légèrement excavé. Dans la respiration, elle reste immobile ; pendant la phonation, elle semble excuter un très léger mouvement vers la ligne médiane, mais la corde vocale gauche vient se juxtaposer auprès d'elle, faisant compensation.

L'épiglotte, les aryténoïdes sont tout à fait normaux. La palpation minutieuse du cou permet d'éliminer l'existence de tout goître et d'adénopathie.

Rien d'anormal du côté S. N.

L'examen radioscopique ne révèle rien d'anormal du côté du médiastin.

Réaction de Bordet-Wassermann négative.

Le malade est revu à plusieurs reprises (novembre 1917, mai-juin 1918).

Il présente toutefois la même voix bitonale et la même image laryngoscopique.

Observation II. — M^r le docteur REBATTU

C. H... Marius, 52 ans ; très bonne santé habituelle ; léger éthylysme.

Le 17 décembre 1923, tandis qu'il chargeait des colis sur un camion, un mouvement intempestif du cheval fit chavirer le pont et l'extrémité d'une planche le heurta violemment au niveau de la région antéro-latérale du cou. Il perdit connaissance pendant quelques minutes ; il revint à lui tandis qu'on le reconduisait à son domicile ; il avait alors de la dyspnée. Il fut traité par des fumigations et des cataplasmes de farine de lin. Pendant 5 jours, il souffrit pour avaler et ressentit une violente douleur sur le côté gauche du cou. Le cinquième jour, il put recommencer à parler, mais sa voix était enrouée. Un examen laryngoscopique constata alors l'existence d'une parésie de la corde vocale gauche pouvant être expliquée par une contusion du récurrent.

A l'examen, voix bitonale, typique ; rien d'anormal à la palpation profonde du cou ; on voit, au miroir, une paralysie de la corde vocale gauche.

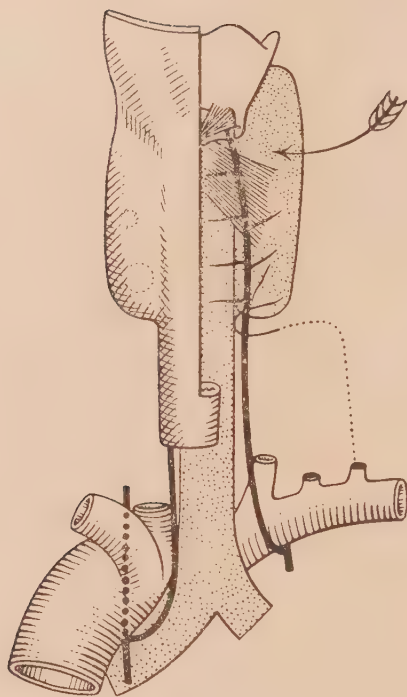


FIG. 3

Observation III. — Docteur BLANC, d'Alger

Le 8 mai, le médecin-major C... rentrait en automobile à Maxafa, en compagnie d'un de ses amis, lorsqu'à un virage, la voiture lancée à vive allure dérapa, puis fit un violent tête-à-queue pour se trouver dans une direction diamétralement opposée à la direction première. Les deux voyageurs étaient restés pris dans la capote et c'est à cette dernière circonstance qu'ils durent de n'être pas projetés en dehors de la voiture et de n'éprouver, après l'accident, qu'une courbature générale.

Le docteur O..., cependant, ressentait une douleur assez violente et mal localisée dans la région rétro-sternale ; cette douleur persista plus d'un mois. Il remarqua également, mais sans y attacher d'importance, qu'il éprouvait une gêne à mettre son faux-col, comme s'il était étroit.

Le 10, au matin, le docteur O... se réveilla complètement aphone, incapable d'émettre le moindre son ; il mit cette aphone sur le compte d'un refroidissement banal et fit quelques inhalations. N'ayant constaté aucune amélioration au bout d'une huitaine de jours, il vient nous voir à Oran.

Pendant que notre malade nous raconte son histoire, nous remarquons qu'il présente une voix bitonale, très nette, qui nous fait immédiatement penser à une laryngoplégie que l'examen confirme en nous montrant une corde vocale gauche immobilisée en position paramédiane. Rien à signaler dans les antécédents du malade, pas de spécificité, rien aux poumons ; du reste, le malade, qui est âgé de 30 ans, est très robuste. Rien du côté du corps thyroïde. Nous proposons un examen radioscopique du médiastin, mais le malade ne peut prolonger son séjour à Oran et rentre chez lui. Il se met lui-même à l'iodure de potassium qui ne donne aucun résultat.

Dans le courant du mois d'août, notre malade à la satisfaction de constater que sa voix s'améliore d'une façon très sensible et que chaque jour apporte un nouveau progrès. Le 5 septembre, il voit, à Lyon, notre maître, le docteur CAREL qui constate que sa

corde vocale a retrouvé sa motilité. A la fin du même mois, nous revoyons notre malade dont la voix est maintenant tout à fait normale.

Pour toutes ces observations, le mécanisme d'atteinte, soit du pneumogastrique, soit du récurrent, n'apparaît pas clairement .

A) La paralysie est-elle due à un hématome qui a réalisé
une compression du nerf ?

Ce mécanisme paraît être le fait des observations II et III.

a) les blessés ont très bien remarqué l'augmentation du volume du cou ; le docteur O... a, nous révèle l'observation, « remarqué, sans y attacher d'importance, qu'il éprouvait une gêne à mettre son faux-col, comme s'il était étroit. »

b) en faveur de ce mécanisme d'atteinte, est encore la régression complète de paralysie dans le cas de l'observation III, comme en témoigne le retour progressif à une tonalité normale de la voix ; l'hématome vidé spontanément aurait libéré les filets nerveux primitivement comprimés.

c) c'est avec moins de netteté, mais nous pouvons toutefois en admettre l'hypothèse que ce serait produit un hématome comprimant lentement la voie nerveuse dans l'observation I.

Cependant, l'apparition d'un hématome n'explique pas le caractère définitif de la paralysie relevée dans les observations des professeurs VILLARET, TAPIA, observation II du docteur REBATTU et de plu-

sieurs observations de paralysies laryngées par choc à distance retracées dans notre historique.

B) N'y a-t-il pas eu blessure du nerf par choc violent des cartilages du larynx contre la paroi vertébrale ?

Cette hypothèse est émise par CAPART dans sa thèse de Lyon (1932), chapitre « les lésions nerveuses du cou au cours des manœuvres de strangulation ».

Le X occupe l'angle dièdre ouvert en arrière que forment la carotide primitive et jugulaire interne.

« Au cours de la strangulation à la main, les cartilages du larynx projetés violemment en arrière viennent heurter le plan résistant de la région pré-vertébrale au voisinage très immédiat du X. »

Dans nos observations, il y a eu choc violent, soit sur la tête, soit sur la région antéro-latérale du cou et les cartilages du larynx ont pu être projetés violemment contre le plan vertébral, entraînant une lésion, ou partielle, ou complète, transitoire ou définitive des fibres nerveuses.

SECTION III

Les paralysies laryngées par traumatisme indirect

Observation n° 1

P..., 37 ans, glisse d'une échelle, le 7 avril 1937, il reste un instant suspendu par le bras gauche qui se trouve tordu ; il se trouve de suite enroué et complètement aphone deux heures après. Il subit un trai-

tement électrique pendant deux semaines sans amélioration notable.

Un examen laryngologique fait alors constater :

- hémiparésie du voile ;
- paralysie de la corde vocale gauche ;
- troubles parétiques du bras gauche.

Pendant deux mois, les liquides repassaient par le nez.

Examen du 29 avril 1939 :

Les troubles de déglutition des liquides ont disparu, sauf quand le sujet se presse ; la voix est nasonnée, incertaine ; il ne peut crier ; le soir, l'aphonie reparaît.

Nous constatons :

Pharynx : diminution de la sensibilité du côté gauche du voile, contraction musculaire du côté droit seulement ;

Sensibilité un peu douloureuse au toucher du bord postérieur de l'aile thyroïde gauche ;

Paralysie de la corde vocale gauche en position paramédiane, avec excavation du bord libre, bascule de l'aryténoïde ;

La corde vocale droite, apparemment normale, a des mouvements d'adduction normaux, mais n'arrive pas en abduction complète ;

Du côté du bras, un examen du docteur DESCOURT a montré :

- limitation des mouvements volontaires du bras ;
- pas de gêne des mouvements passifs ;

- pas d'amyotrophie ;
- réflexes normaux ;
- examen électrique normal.

Il existe un syndrome d'irritation du plexus cervical superficiel et du plexus brachial intéressant le tronc radio-circonflexe avec douleurs spontanées et torticolis intermittent.

En résumé :

- hémiplégie vélo-laryngée ;
- parésie du plexus brachial, du même côté.

Observation n° 2

(Due à l'obligeance du docteur BOUCHET,
Paris, mai 1939)

D... Georges, 45 ans, manœuvre : accident survenu le 27 juin 1932.

Etait en train de décharger du charbon d'une péniche, quand il a été saisi par le bras droit et arraché de terre par une grue électrique.

A été en traitement pendant un mois à l'hôpital.

Diagnostic :

Arrachage du plexus brachial, paralysie totale du membre supérieur droit.

Il est envoyé pour des troubles de la voix qui semblent être survenus aussitôt après l'accident. Le malade ne peut préciser, à vrai dire, si ces troubles ont débuté aussitôt après l'accident ou deux ou trois jours plus tard.

L'examen montre :

- au repos, larynx normal ;
- en phonation, immobilité complète de la corde vocale droite en position intermédiaire ;
- la corde vocale gauche vient compenser l'immobilité de la corde droite ;
- l'aryténoïde gauche s'accole très étroitement à l'aryténoïde droit ;
- il n'y a pas de croisement des aryténoïdes ;
- malgré la forte compensation de la corde opposée, il persiste un espace libre assez marqué à la partie postérieure de la glotte ;
- il n'y a aucune paralysie du voile, ni de troubles de goût.

Le blessé est revu en juillet 1939 :

- la paralysie du bras ne s'est pas améliorée ;
- le malade n'éprouve aucune gêne de la parole ;
- sa voix garde cependant un caractère bitonal assez marqué.

L'examen montre :

- corde droite immobilisée en position intermédiaire se rapprochant peut-être un peu plus de la position médiane que lors du premier examen ;
- la corde gauche compense à peu près complètement ;
- l'aryténoïde gauche vient croiser l'aryténoïde droit ;
- très légère rougeur de la corde vocale gauche ;
- les bandes ne semblent pas modifiées.

En résumé :

- hémiplegie laryngée ;
- arrachement du plexus brachial du même côté.

L'apparition d'une hémiplegie vélo-laryngée ou simplement laryngée avec un traumatisme du plexus brachial est rare et assez surprenante.

Cependant, nous avons retrouvé dans les publications de paralysies laryngées traumatiques, quelques observations où ces lésions sont associées.

1° C'est l'histoire de cette moissonneuse polonaise, retrouvée dans la thèse de M. VERNET (travail de la clinique de Rostak) :

WUSTMAN P..., sans antécédents héréditaires ni personnels, a reçu, deux semaines avant d'entrer à la clinique, trois coups de fourche sur la tête et un sur l'épaule. Puis elle fut saisie par son mouchoir passé du sommet de la tête au menton, fortement tirée, le visage dévié vers la gauche et jetée à terre. Evanouissement ; pas d'hémorragie nasale, ni auriculaire.

Difficultés respiratoires après le traumatisme, puis enrouement, douleurs du côté gauche du cou, de l'épaule, déglutition difficile, *impotence fonctionnelle du bras gauche*.

Examen :

- sterno-cléido-mastoïdien atrophié ;
- trapèze flasque ;
- pouls variable entre 90 et 106 ;
- le relèvement du voile ne se produit pas dans la phonation ;
- sensibilité du palais fortement diminuée ;

— corde vocale gauche tendue en position inspiratoire.

En résumé :

— il s'agit d'un syndrome de Schmidt ;

— mais l'impotence fonctionnelle du bras gauche ne peut pas s'expliquer par la paralysie du trapèze et suppose une atteinte des racines du plexus brachial.

2° Puis viennent trois des observations du professeur COLLET (III, VI, XXIV), où nous retrouvons l'association : hémiplegie laryngée, paralysie du plexus brachial. Comment l'expliquer ?

A) Elongation du plexus brachial

Elongation de la branche interne du spinal ?

Une elongation de la fibre nerveuse peut déterminer :

a) une fragmentation de la myéline suivie de dégénérescence wallérienne, altération définitive qui provoque la paralysie ;

b) un épanchement sanguin siégeant dans le névrième et dissociant progressivement ses fibres.

Cette hypothèse est très vraisemblable pour les blessés de nos observations et pour la moissonneuse polonaise ; ils ont pu, par extension forcée et prolongée du bras ou du cou, avoir une elongation des racines de leurs derniers nerfs crâniens et des premières paires cervicales qui donnent naissance au plexus brachial.

Dans cette hypothèse, il est plus vraisemblable que ce soit le XI plutôt que le X qui soit atteint ; le XI, par son origine même, par son trajet presque transversal, s'apparente davantage aux paires cervicales qui donnent naissance au plexus brachial.

L'hypothèse d'extension est plus difficile à admettre dans le cas des blessés du professeur COLLET ; cependant, le choc n'a-t-il pas produit une extension brusque de la tête et du cou ?

C'est l'hypothèse que soulève BERTOIN dans les *Annales d'oto-rhino-laryngologie* (octobre 1937), à propos de la très intéressante observation qu'il publie.

Mademoiselle D..., 28 ans, vient me consulter le 11 janvier 1936, parce que depuis un mois environ, sa voix se « casse » de temps en temps quand elle parle un peu longuement et quand elle crie ; elle ne présente aucun trouble de la respiration ni de la déglutition, elle n'accuse ni toux, ni expectoration ; la température n'a pas été prise.

— A l'examen laryngoscopique, la corde vocale droite est complètement immobilisée en abduction ; son bord libre est excavé ; elle tend dans la phonation à être recouverte par la bande ventriculaire ;

— à la palpation du cou, on ne découvre pas de modification appréciable, pas d'empâtement, mais on détermine une légère douleur en appuyant sur le bord postérieur du larynx et de la partie supérieure de la trachée ;

— pas de paralysie du pharynx, du voile du palais, ni de la langue ;

— pas d'atrophie du sterno-cléido-mastoïdien ;

— l'examen des poumons et du cœur ne décèle aucune lésion appréciable.

— Radioscopie (docteur DESPERGUES) : sommet droit un tout petit peu moins lumineux que le gauche ; de plus, on trouve deux lignes fibreuses se réunissant sur la clavicule avec, sur chacune, une trace crétaée. Pas d'ombre médiastinale particulièrement accusée, pas de masse ganglionnaire. Espace postérieur normal. Cœur de morphologie et de volume normaux. Rien à signaler à l'oreillette droite. En somme, légère pleurite apicale droite probablement ancienne ; rien au médiastin.

— Pas de traces de syphilis : Bordet-Wasserman négatif.

En présence de ces renseignements qui n'apportent pas grand éclaircissement à l'origine de la paralysie de la corde vocale droite, l'interrogatoire fut repris. Mademoiselle D... dit que 4 ou 5 jours avant le début de la dysphonie, elle avait été assez sérieusement brûlée aux mains en nettoyant des gants avec de l'essence ; elle cria évidemment beaucoup, mais ne reçut aucun choc sur le cou ; mais elle précisa que la voix demeura normale dans les heures qui suivirent et se modifia seulement plusieurs jours après la dysphonie demeure d'ailleurs variable et est surtout accentuée après les efforts vocaux que la profession de la blessée rend particulièrement répétés.

Des injections de strychnine sont conseillées le 25 janvier 1936. La température prise pendant trois ou quatre jours atteignait 37°7 le soir. Le traitement strychniné, mal supporté, est suspendu.

Mademoiselle D... rapporte que le 28 janvier, elle ressentit une douleur très violente dans la région latérale droite du cou, en même temps qu'apparaissait une tuméfaction localisée en avant du bord antérieur du sterno-cléido-mastoïdien droit ; elle avait l'impression « d'une collection qui se ramasse », mais n'était pas gênée pour respirer ni pour avaler ; deux jours après, en raclant, elle crâcha un peu de pus jaune, et le lendemain un peu de sang ; elle ressentit un grand soulagement immédiat qui s'est encore accentué, et elle se plaint seulement d'un léger endolorissement sur le côté droit du larynx.

La dysphonie persiste avec les mêmes caractères à l'examen ; on ne constate aucune modification extérieure du cou ; il en est de même à la palpation qui détermine seulement une légère douleur dans la gouttière carotidienne droite. Au miroir, on ne voit ni pus, ni fistule, ni tuméfaction pouvant permettre de localiser le point où s'est ouvert l'abcès.

La corde vocale droite est toujours immobilisée en abduction ; le mouvement de suppléance de la corde gauche est déjà très net ; on reprend le traitement strychniné.

Le 26 avril 1936 :

Mademoiselle D... dit que peu après le dernier examen, la voix est redevenue progressivement mais ra-

pidement normale ; elle accuse toujours une sensation pénible sur le côté droit du larynx et de la trachée, lorsqu'elle se surmène.

Au miroir, les deux cordes vocales ont une mobilité absolument normale ; il n'y a plus aucun signe de paralysie.

Pour reprendre l'étiologie de la paralysie dans cette observation, BERTOIN se demande si « sous l'effet de la terreur, le sujet n'aurait pas eu un violent mouvement de recul de la tête et du cou, amenant de petites hémorragies le long du récurrent droit ».

Ce fait est très possible et nous le rapprocherons de la conception pathogénique de GARREL dont nous avons déjà parlé et qui explique, par l'élongation du nerf récurrent, la paralysie survenue dans les conditions que nous décrivons dans l'observation suivante (DUGUET, *Annales oto-rhino-laryngologiques*, février 1936).

Le jeune W..., 17 ans, est victime, le 24 mai 1934, d'un accident. Etant à bicyclette, il est heurté violemment par une automobile et passe à travers le pare-brise qui vole en éclats. Relevé aussitôt, on constate une fracture du poignet droit, quelques plaies superficielles produites par les éclats du pare-brise au niveau de la région malaire du front et du cou, et surtout une aphonie à peu près complète qui fut, au dire des témoins de l'accident, d'apparition immédiate. La plaie de la région cervicale transversale, linéaire, longue d'environ 2 centimètres, siège au

niveau de la face latérale droite du larynx. Elle est parallèle au bord inférieur du cartilage thyroïde, paraissant peu profonde et sans hématome. Elle est suturée immédiatement par l'interne de garde.

Le lendemain, après une nuit calme, sans crise de suffocation, les troubles vocaux se sont améliorés. La voix est demeurée bitonale et le blessé est envoyé dans le service d'oto-rhino-laryngologie, en raison de la persistance de cette dysphonie. On constate :

- une paralysie récurrentielle complète droite ;
- la corde vocale droite est immobilisée en position intermédiaire ;
- l'aryténoïde correspondant est immobile ; on observe également une inégalité pupillaire due à un myosis assez serré de la pupille droite.

Revu un mois plus tard :

- la paralysie récurrentielle droite subsiste ;
- lors de la phonation, il existe quelques mouvements de compensation de la corde vocale gauche qui dépasse la ligne médiane et vient s'accoler partiellement à la corde vocale paralysée, laissant béant un triangle glottique postérieur ;
- au point de vue fonctionnel, la voix haute est redevenue claire, mais la dysphonie reparait dans la voix criée ;
- au repos ou à l'occasion d'un travail modéré, il n'existe pas de troubles respiratoires, mais l'effort, la course font apparaître une dyspnée très nette, liée au

coulage de l'air par la béance triangulaire postérieure de la glotte ;

— la pupille droite est toujours en myosis.

Nous avons revu notre malade onze mois après l'apparition de sa paralysie récurrentielle :

— l'atrophie de la corde vocale droite réduite à un mince ruban, en montrait les caractères définitifs. L'aryténoïde correspondant demeurait basculé en avant ;

— au point de vue fonctionnel, le blessé accusait spontanément moins d'essoufflement à l'effort ;

— la voix criée était devenue plus nette, bitonale par intermittence seulement ;

— le myosis de l'œil droit persistait ;

— les réflexes pupillaires étaient paresseux à droite, normaux à gauche, et l'épreuve de la cocaïne ne provoquait aucune dilatation pupillaire du côté lésé.

Dans cette observation, l'élongation du nerf a pu se faire par tension du cou (GARREL) ; en effet, le blessé a pris contact avec le pare-brise, la tête étant en extension, comme en témoignent les plaies de la face.

Extension encore qui s'est produite dans l'observation de Madame R... que nous présentons pour terminer ce chapitre.

Docteur BLANC, d'Alger (Thèse de LAVERRE, Lyon)

Le 2 janvier 1921, au cours d'une promenade en automobile à une allure modérée, aux environs de

Saint-Etienne, la voiture dérape à un virage sur terrain gras et la roue droite vient s'arrêter dans un fossé profond de 50 centimètres environ, tandis que les trois autres roues restent sur la route. Du fait de l'arrêt brusque qui s'ensuit, ainsi que de la déclivité de l'arrière de la voiture, Madame R..., de la place qu'elle occupait en arrière et à gauche de la voiture, fut projetée sur le côté droit et vint heurter la carrosserie devant laquelle elle se trouva à genoux. Son bras droit fut également contusionné par le pivot-support de la capote, mais elle ne ressentit aucune douleur. Le mouvement de translation avait dû être assez violent car le manchon que Madame R... avait instinctivement abandonné, fut ramassé à 1 m. 50 dans le pré voisin. La promenade se poursuivit sans incidents, et le soir, Madame R... chanta dans une réunion de joyeux amis. Mais le 3 janvier, Madame R... se réveilla presque aphone, et depuis cette épopée, la voix est restée voilée. Les examens pratiqués n'ont donné aucun résultat. La malade fait un voyage et vient à Alger. Devant la persistance de cette aphonie qui, cependant, dit-elle, s'est améliorée, elle vient voir le 25 janvier.

Madame R... ne présente pas une aphonie complète; la voix est seulement voilée, mais elle n'est pas bitonale.

A l'examen du larynx, on constate une immobilité de la corde vocale gauche, en légère abduction; on a cependant l'impression que la corde n'est pas tout à

fait immobile et que, par intermittences, elle présente de très légers mouvements pendant la phonation.

Rien à signaler dans les antécédents de Madame R... qui est âgée de 36 ans ; elle est plutôt forte et présente un état général excellent.

Rien du côté du corps thyroïde. Radioscopie du médiastin (docteur RAOUST) : les poumons sont clairs et bien aérés. Rien à signaler du côté du cœur et des gros vaisseaux. A signaler une légère augmentation du foie.

Le 27 juin, on revit la malade ; avant même de l'examiner, sa voix semble plus claire, par moments.

Au laryngoscope, même aspect, mais on constate, cette fois, d'une façon très nette et par intermittence, de légers mouvements d'adduction de la corde gauche. Madame R... rentre à Saint-Etienne à la fin de février ; elle nous écrit qu'elle a retrouvé sa voix et qu'elle peut chanter comme auparavant.

Cette élongation, nous l'avons vu, a pu amener une atteinte dégénérative de la fibre nerveuse, de petites hémorragies dissociant progressivement le névrième, mais :

B) Ne peut-il pas y avoir eu amyotrophie sans paralysie ?

Cette question nous vient à l'esprit à propos d'une observation très intéressante publiée par LÉVI dans la *Presse Médicale* du 23 décembre 1916 (compte rendu de la Société de Neurologie du 12 décembre 1916) :

« Atrophie musculaire sans paralysie par simple tiraillement du plexus brachial (A. LÉVI, J. DAGNAN, BOUVET) : un soldat est à cheval ; le cheval s'abat ; le cavalier roule sur le dos, sa main étant posée entre la selle et le pavé ; il remonte à cheval aussitôt et continue son service, ne ressentant que pendant une heure environ un peu de douleur et d'engourdissement dans la main et le bras ; aucune paralysie à aucun moment.

« Au bout de 4 mois, apparaissent les premiers signes d'une amyotrophie qui, actuellement, ne cesse de progresser depuis deux ans et demi et qui atteint toute la musculature dépendant du plexus brachial inférieur.

« Ce qui est remarquable dans cette amyotrophie, poursuivent les auteurs, c'est qu'elle s'est produite à la suite d'un simple tiraillement du plexus brachial, sans aucune conséquence immédiate et qu'elle n'ait été précédée d'aucune paralysie ni parésie dans les muscles atteints. Les amyotrophies par lésions traumatiques des nerfs sont presque toujours paralytiques. »

L'amyotrophie sans paralysie post-traumatique est reconnue et décrite comme classique (COLLET, *Précis de pathologie interne*, p. 209-210), quand il s'agit du plexus brachial. Pourquoi ne pourrions-nous pas étendre ce processus au larynx ? Pourquoi ne pas penser qu'une élongation de la branche interne du XI ou du récurrent ne puisse déterminer une amyotrophie de la musculature des cordes vocales ?

Ce n'est qu'une question ; il nous a paru intéressant de la poser ?

C) Hématomyélie

A l'occasion des observations présentées (observations docteur LEROUX, observations docteur BOUCHET) à la Société de neuro-oculistique, juillet 1939, que nous avons relatées dans les chapitres précédents, la possibilité de paralysie par élongation du plexus brachial fut discutée.

Le docteur MONNIER-VINARD émit cette hypothèse que dans ce processus, une hématomyélie pouvait être en cause. La suspension du corps humain par un bras entraînait une élongation de la moëlle ou de ses racines qui, selon la pathogénie classique de l'hématomyélie, déterminait l'irruption de sang dans la substance médullaire.

Le docteur MONNIER-VINARD rappela le cas d'un blessé qu'il eut l'occasion d'observer au cours de la guerre 1914-1918 : blessé qui, atteint par une balle dans la région thoracique, s'affaissa avec une paraplégie.

C'est là le tableau classique d'une hématomyélie d'origine traumatique. On sait, en effet, que « l'hémorragie a lieu dans la région centrale, par suite de la rupture des vaisseaux parallèles au canal épendymaire » (COLLET, *Précis de pathologie interne*, tome I) et qu'elle « débute subitement par une para-

lysie soudaine des membres inférieurs », avec troubles de la sensibilité et des sphincters.

Cependant, et cette opinion fut admise par les neurologues, l'hématomyélie, diffusant ou non, peut amener des lésions dans des territoires différents.

Ce n'est qu'une hypothèse, mais il nous semble intéressant de la retenir dans la pathogénie des paralysies laryngées survenues chez nos blessés.

CHAPITRE III

ETIOLOGIE — DISCUSSIONS GENERALES

Nous pensons avoir donné, au cours des chapitres précédents, un aperçu clinique des paralysies laryngées traumatiques. Nous voudrions, dans un chapitre d'ensemble, reprendre les faits et les discuter du point de vue étiologique.

Comment un traumatisme nerveux peut-il léser le larynx ?

La section du récurrent, du pneumogastrique ou de la branche interne du spinal dans sa partie immédiatement exocrânienne ?

Nous avons vu ce que cette hypothèse a de peu vraisemblable.

Comment un agent vulnérant, balle, éclats de projectiles ou lame, peut-il suivre une trajectoire à ce point définie pour qu'il puisse passer à un millimètre près, soit entre, soit en avant, soit en arrière des vaisseaux que le nerf accompagne sans jamais léser ces derniers ?

Ayant été consulté au sujet d'un blessé, le professeur COLLET, pour vérification du trajet d'un projec-

tile (observation XXIII), le professeur TESTUT, alors médecin principal au service des localisations de projectiles, à Bordeaux, s'exprimait en ces termes : « Le projectile a-t-il pu, en passant entre la veine et l'artère, sectionner le nerf sans léser les vaisseaux ? C'est peu vraisemblable, car la carotide primitive et la jugulaire me paraissent *a priori* être assez rapprochées l'une de l'autre pour ne pas permettre à une balle de passer entre les deux sans les léser plus ou moins, mais je ne puis toutefois l'affirmer, car j'ai observé quelques cas de projectiles passant au-dessous de la clavicule entre l'artère et la veine sans les ouvrir. »

Je me souviens également d'avoir reçu, il y a trois ans, au cours d'une nuit de garde, une blessée chez laquelle une balle de revolver entrée au niveau du triangle de Scarpa gauche avait suivi la gouttière des vaisseaux et était ressortie par l'orifice du canal de Hunter sans avoir éraflé ni la fémorale profonde, ni l'une de ses perforants.

Il s'agit peut-être, dans cet ordre de choses, d'une impossibilité d'atteinte des vaisseaux due à l'élasticité de leur paroi, alors que la fibre nerveuse n'est pas protégée.

Néanmoins, si nous devons admettre la section comme possible, dans aucune de nos observations nous n'avons pu la prouver.

Allons-nous parler de *sidération* nerveuse comme LERICHE parle de *sidération* artérielle ?

Ou d'offense du nerf à distance ?

Rien ne nous permet de le supposer.

La compression du nerf par un hématome ? Elle est vraisemblable dans certains cas ; tels ces blessés qui ont remarqué une augmentation du volume de leur cou en même temps que l'apparition de la paralysie, alors que celle-ci allait s'améliorant jusqu'au retour de la voix normale après la résorption de l'hématome.

Mais — et nous y reviendrons plus loin — la plupart des paralysies laryngées traumatiques sont définitives ; il faut envisager une autre étiologie.

C'est le gros chapitre de la lésion du nerf à distance : sans plaie, sans hématome secondaire, par un simple traumatisme de la région latérale du cou : corne de taureau, planche, fourche, coups de poings, etc..., qui détermine des lésions irrémédiables au niveau de la fibre nerveuse.

Peut-on parler de névrite traumatique périphérique suivie de dégénérescence wallérienne ?

Ou d'hémorragies microscopiques, d'épanchements sanguins dans le névrilème, dissociant les fibres nerveuses ?

Ces hypothèses ont été soulevées par plusieurs auteurs que nous avons cités précédemment ; elles sont à retenir.

Très voisine, d'ailleurs, est l'hématomyélie dont nous parlions dans le dernier chapitre et qui n'est qu'une centralisation du phénomène : l'hémorragie, ici, se fait dans le seul canal épendymaire pouvant

fuser à distance et déterminer des lésions dans des territoires différents.

Hémorragies périphériques intra-névrlémique ou centrale intra-épendymaire peuvent reconnaître la même origine : élongation de la fibre nerveuse dans le premier cas, extension exagérée de la moëlle épinière dans le second cas, permettant la rupture des capillaires ou des vaisseaux parallèles du canal de l'épendyme. L'extension serait réalisée, nous l'avons vu, soit par le choc lui-même : le coup de poing, la planche heurtant violemment le cou et déterminant une extension brusque latérale de la tête ou une torsion du cou ; la chute en avant, la tête portée à travers un pare-brise, ou chute en arrière, la tête retenue par la capote de l'automobile.

Ce pourrait être une extension due à un bref mouvement de recul de la tête et du cou sous l'impulsion de la frayeur : question que pose BERTOIN à l'occasion de la blessée présentée par lui (*Annales otorhino-laryngologie*, décembre 1937) et dont nous avons reproduit l'observation.

Ce peut être, enfin, l'extension exagérée de la moëlle cervicale, lorsque la blessée garrotée se trouve traînée à terre sur plusieurs mètres, et une extension de toute la colonne vertébrale, lorsque le blessé se trouve retenu par un bras, alors que tout le poids du corps est suspendu dans le vide.

Mais si la question de lésion du nerf à distance pose de nombreux problèmes, nous ne croyons pas

sortir du cadre de cette étude en envisageant celui d'une amyotrophie possible sans paralysie.

La clinique nous a permis de voir, dans un syndrome non encore décrit : une paralysie du plexus brachial associée à une hémiplégie laryngée.

L'étiologie ne peut-elle pas être commune aux deux signes de ce syndrome ?

L'atteinte du plexus brachial se fait par un tiraillement, comme le décrivent DUVAL et GUILLAIN (*Les paralysies radiculaires du plexus brachial*, Paris, 1901), réalisé « en provoquant l'abaissement de l'épaule, et l'hyperélévation du bras en abduction ».

L'atteinte du récurrent se ferait par tiraillement du poids du corps sur le cou, par hyperextension de la tête et du cou.

Telles sont différentes, nombreuses, les étiologies qui nous semblent pouvoir expliquer les faits cliniques que nous avons précédemment décrits.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic au miroir d'une paralysie de la corde vocale s'impose et ne peut prêter à confusion ; nous ne le discuterons pas.

Mais nous nous arrêterons quelques instants sur : le diagnostic de position de la corde vocale paralysée, le diagnostic des lésions associées.

Le diagnostic de position de la corde :

La corde est-elle tendue, immobile, exactement sur la ligne médiane, occupant la place qu'elle prend dans la phonation ? Elle est en *position médiane*. Cette position, nous l'avons vu, est assez fréquente ; nous l'avons rencontrée lorsqu'il y avait irritation périphérique de la fibre nerveuse ; c'est une position de contracture ; elle s'observe surtout au cours de la névrite récurrentielle (BROECKAERTS, *Les paralysies récurrentielles*, Bruxelles, 1901).

La corde est parfois plus ou moins rapprochée de la ligne médiane, position parfois difficile à interpréter : *position paramédiane*. Cette attitude de la corde est plus rarement observée. Nous l'avons rencontrée au cours des compressions lentes et progressives du

nerf. Il y a altération profonde, mais incomplète, de la fibre nerveuse.

Nous avons rencontré fréquemment la corde en rectitude fixe, sans excavation du bord libre, à mi-chemin entre la position médiane de la phonation et celle de l'inspiration profonde. Nous croyons, avec BROCKAERTS, qu'il convient de parler ici de *position intermédiaire*, position qui correspond exactement à celle obtenue par section expérimentale du récurrent, tandis que nous réserverons le terme de *position cadavérique* à la position occupée par la corde en cas de section expérimentale du récurrent et du laryngé supérieur, avec excavation du bord libre.

Le diagnostic des lésions associées :

Une paralysie récurrentielle pure isolée est rare :

a) Il existe très souvent des troubles sensitifs surajoutés qui témoignent d'une atteinte du pneumogastrique. Cette forme est d'ailleurs décrite classiquement comme paralysie du X atteint au-dessus du ganglion plexiforme.

b) A l'hémiplégie laryngée, peut s'adjoindre une hémiatrophie linguale réalisant un syndrome de Tapia. Notons qu'ici l'intérêt de ce syndrome qui témoigne d'une atteinte périphérique, à l'encontre du syndrome de Jackson presque toujours d'origine centrale.

Cependant, on peut rencontrer, ajoutés aux lésions du syndrome de Tapia, des troubles sensitifs témoignant de l'atteinte du X au-dessus du ganglion ple-

xiforme. Le tableau clinique réalisant un syndrome de Jackson d'ordre périphérique.

c) Bien que plus rarement, l'hémiplégie laryngée peut être associée à une paralysie vélo-pharyngée, réalisant, par atteinte du IX, le syndrome d'Avellis, toutes ces lésions pouvant être associées à une paralysie de la branche externe du spinal pour former le syndrome de Schmidt.

d) Notons parfois la possibilité d'un syndrome des quatre derniers nerfs crâniens réalisé par « une hémiplégie vélo-palato-laryngée, une hémiplégie scapulaire quelquefois très marquée, une hémiplégie pharyngée, une hémiatrophie linguale » (COLLET).

e) Dans quelques cas très rares, ces paralysies coïncident avec une atteinte du sympathique cervical, se traduisant par : exophtalmie ou myosis, selon les cas.

f) Dans un seul cas, nous avons vu la coexistence d'une atteinte du VII inférieur.

g) Insistons, pour terminer, sur l'association de l'hémi-paralysie laryngée et d'une paralysie du plexus brachial du même côté.

PRONOSTIC

Le pronostic de paralysie d'une corde vocale est essentiellement variable ; il dépend uniquement de l'étiologie. Le plus souvent, cependant, la lésion est irrémédiable ; il faut faire une large part aux phénomènes de compensation :

Les lésions susceptibles de régresser :

Quand le récurrent est le siège d'une compression ou qu'il est sous l'influence de tout autre facteur ne détruisant pas d'emblée le nerf, il y a lieu d'espérer, l'obstacle ayant levé ou s'étant éliminé de lui-même un retour complet à la fonction normale. Nous ne reviendrons pas sur ces évolutions : elles ont été longuement étudiées (COLLET, 25 cas de paralysies laryngées, *Journal de Médecine de Lyon*, décembre 1923).

Les phénomènes de compensation :

Dans ce même exposé, le professeur COLLET définit la compensation comme « une intense contraction du crico-aryténoïdien transverse et du crico-aryténoïdien latéral du côté sain ». Ces phénomènes ont pour but

de faire dépasser la ligne médiane, par la corde vocale et d'amener une juxtaposition des deux cordes. Mais jamais la voix ne redevient absolument normale ; il persiste toujours de la fatigue, de la monotonie ou de l'impossibilité de crier, car si le rapprochement se rétablit, la tension reste défectueuse (COLLET).

La date de cette évolution vers une compensation est très variable ; l'apparition de celle-ci n'a d'ailleurs rien d'absolu.

TRAITEMENT

Avec des étiologies aussi disparates que celles que nous avons relevées, le traitement d'une paralysie laryngée se révèle d'emblée très complexe.

S'il s'agit d'un hématome dont l'action s'exerce par compression de la fibre nerveuse, un traitement chirurgical, ayant pour but de vider l'hématome, de lier les vaisseaux qui saignent, peut permettre la guérison.

Dans le cas de névrite périphérique, de paralysies motrices progressives, on a essayé les traitements électriques qui n'apportèrent aucun résultat.

Le traitement par injection intra-veineuse de strychnine fut entrepris à propos de la malade présentée par BERTOIN (obs. V) du dernier chapitre clinique ; la guérison survint, mais peut-on l'attribuer au traitement strychniné.

CONCLUSIONS

De cette étude sur les paralysies laryngées traumatiques, il nous paraît pouvoir dégager les conclusions suivantes :

1° L'innervation motrice du larynx est uniquement assurée par la branche interne du spinal.

2° Considérant cette notion anatomique, nous proposons de classer les paralysies laryngées comme suit :

a) des paralysies récurrentielles pures, isolées par lésions du récurrent après sa séparation d'avec le pneumogastrique ;

b) des paralysies de la voie motrice laryngée au cours de son trajet commun avec le tronc du pneumogastrique, presque toujours associées à une lésion du X et décrites jusqu'ici comme paralysies du X au-dessus de l'émergence du récurrent et au-dessous de la naissance du nerf laryngé supérieur ;

c) des paralysies par lésion de la branche interne du spinal dans la partie haute de l'espace sous-parotidien postérieur ;

d) des paralysies centrales bulbaires.

Ces deux dernières réalisent, soit des formes pures,

soit des formes associées en syndromes plus ou moins complexes.

3° Au point de vue clinique :

A) *Les causes relevées ont été :*

a) *soit du type choc direct.* — Bien qu'il soit difficile de considérer la section du nerf comme possible. Celle-ci n'a jamais pu être prouvée, étant donnée l'intégrité des vaisseaux qui accompagnent le nerf. Il s'agit donc de contusion.

b) *soit du type choc à distance :*

- par pincement de la fibre nerveuse entre le plan vertébral et l'agent vulnérant ;
- ou compression par hématome ;
- ou encore névrite progressive périphérique.

c) *soit du type choc direct :*

pour lesquelles on a pu envisager les hypothèses suivantes :

- une élongation de la fibre nerveuse (suspension par bras, extension de la tête) ;
- une hématomyélie, diffusant à distance et pouvant entraîner des lésions au niveau du territoire nerveux, moteur du larynx ;
- une amyotrophie des muscles de la corde vocale sans paralysie.

B) *Les lésions associées :*

Tous les syndromes classiques ont pu être causés par un traumatisme, et nous avons retrouvé les syndromes :

AVELLIS

SCHMIDT

JACKSON

classiquement d'origine centrale ;

le syndrome de :

LAPIA

toujours d'origine périphérique.

A côté de ces syndromes classiques, nous avons rapporté des observations inédites de deux syndromes nouveaux :

association à une paralysie laryngée,

d'une paralysie du VII,

d'une paralysie du plexus brachial

pour lesquels l'origine traumatique est évidente, mais de pathogénie encore discutable.

VU,

Le Doyen :

BAUDOUIN.

VU,

Le Président de la Thèse :

GUILLAIN.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER,

Le Recteur de l'Académie de Paris :

CARCOPINO.

BIBLIOGRAPHIE

- BERTOIN. — *Annales d'oto-rhino-laryngologie*, n° 10, octobre 1937.
- BLANC. — *Annales des maladies de l'oreille et du larynx*, 1923.
- BOUCHET. — Société de neuro-oculistique, juillet 1939.
- BOURGEOIS. — Rapport du Centre médical de Limoges, avril 1916.
- BROECKAERT. — Les paralysies récurrentielles. Bruxelles. 1901.
- *Presse oto-rhino-laryngologique belge*, 1907.
- *Presse oto-rhino-laryngologique belge*, 1909.
- CANNUYT. — Considération clinique sur l'oto-rhino-laryngologie en temps de guerre. (Thèse Bordeaux, 1915.)
- *Journal de Bordeaux*, janvier 1915, avril 1916.
- CAPART. — Contributions à l'étude des lésions du cou. (Thèse Lyon, 1922.)
- COLLET. — Vingt-cinq cas d'hémiplégie laryngées par blessure de guerre. (*Journal de médecine de Lyon*, 1923.)
- Diplégies laryngées. (*Journal de médecine de Lyon*, août 1920.)
- Traité de pathologie interne, tome I, Paris.
- DEGE. — Contribution à l'étiologie des paralysies du nerf laryngé supérieur. (*Berliner Klinisch Wochensh.*, 1906.)
- *Annales des maladies de l'oreille et du larynx*, novembre 1907.
- DUGUET. — *Annales d'oto-rhino-laryngologie*, pages 222-224, février 1936.

- DUVAL et GUILLAIN. — Les paralysies radiales du plexus brachial. Paris, 1901.
- EXNER. — In COLLET.
- GAREL. — Paralysie de la corde vocale droite d'origine traumatique. Compression du récurrent par hématome. (*Annales des maladies de l'oreille et du larynx*, 1923.)
- VAN GEUCHTEN et MOELANT. — In HOVELACQUE.
- GIGNOUX. — *Annales oto-laryngologiques*, décembre 1910, pages 505 à 519.
- GRIVOT. — Rapport du Centre médical de Toulouse, janvier 1916.
- GUISEZ. — Statistique annuelle du Centre médical de Rennes, 1915-1916.
- HAUTANT. — Rapport du Centre médical de Tours, 1916.
- HOVELACQUE. — Anatomie des nerfs crâniens et rachidiens et du grand sympathique. Paris.
- LANNOIS, SARGON, ANGLES D'AURIAC. — Réunion médicale de la première année, août 1916. (*In Presse Médicale* du 23 octobre 1916.)
- LANNOIS, BOUCART, VERNET. — Société médico-chirurgicale militaire de la XIV^e Région, 18 avril 1916.
- LAURENS. — Un cas de paralysie récurrentielle et de paralysie du voile par éclat d'obus au niveau du trou déchiré postérieur, 1916.
- LAVERRE. — Les paralysies traumatiques du nerf récurrent. (*Thèse Lyon*, 1928.)
- LEFFERTS. — *American Journal of medical science*, july 1881.
- LERICHE. — La chirurgie de la douleur. Paris.
- LERMOYEZ. — Congrès de Laryngologie, 1897.
- *Bulletin et médecine de la Société française d'oto-rhino-laryngologie*, 1897.
- LEROUX. — *Société de neuro-oculistique*, juillet 1939.
- LESBRE et MAIGNON. — In VERNET.

LEVI, DAGNAN, BOUVET. — Compte rendu de la Société de neurologie du 12 décembre 1916.

— *Presse médicale* du 23 décembre 1916.

LIEBAUT. — Rapport médical de la XI^e région, avril 1916.

LUC. — Un cas de paralysie récurrentielle traumatique.

MARSIGLI. — Rapport du Val-de-Grâce, Paris, 1915.

MONNIER-VINARD. — Société de neuro-oculistique, juillet 1939.

MOURE. — *Journal de Bordeaux*, 1915.

MOURE et CANNUYT. — Les plaies de guerre du larynx et de la trachée. Bordeaux, 1916.

PIAGET. — Les paralysies laryngées. Paris, 1932.

REBATTU et LAVERRE. — Paralysie traumatique du nerf récurrent.

(*Journal de médecine de Lyon*, 1928.)

SCHMIDT. — In VERNET.

TAPIA. — *Presse oto-rhino-laryngologique belge*, 1905.

— Communication au Congrès de Lisbonne, avril 1906.

— *Archives internationales de Laryngologie*, 1906.

TESTUT. — Traité d'anatomie humaine.

TEXIER. — Rapport médical de la XI^e région, 1915-1916.

VERNET. — Les paralysies laryngées associées. (*Thèse Lyon*, 1916.)

VIALLETON. — In COLLET.

VILLARET et HAGUENEAU. — *Revue neurologique*, séance du 5 décembre 1910, n° 6.

WUSTMAN. — In VERNET.

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	11
HISTORIQUE	12
CHAPITRE I. — Considérations sur l'innervation motrice du larynx	18
CHAPITRE II. — Etude clinique des paralysies laryngées trau- matiques	23
<i>Section I.</i> — Les paralysies laryngées dues à un trau- direct	23
<i>Section II.</i> — Les paralysies laryngées par traumatisme à distance.....	34
<i>Section III.</i> — Les paralysies laryngées par trauma- indirect	43
CHAPITRE III. — Etiologie. Discussions génér.....	60
DIAGNOSTIC	65
PRONOSTIC	68
TRAITEMENT	70
CONCLUSIONS	71

IMPRIMERIE SPÉCIALE DE MM. VIGOT FRÈRES
